Aus dem Pathologischen Institut der Universität Tübingen
Direktor: Prof. Dr. Letterer

Ein Fall von congenitaler Duodenalstenose

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von

Ludwig Rupp
aus Roth bei Nürnberg

1940

Buchdruckerei Albert Becht, Tübingen, Hirschgasse 16

Zum Druck genehmigt von der Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität Tübingen.

Dekan: Professor Dr. Haffner

Berichterstatter: Professor Dr. Letterer

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern in Dankbarkeit!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549608_0146

Während Hüttenbrenner im Jahre 1875 glaubte die Diagnose einer angeborenen Duodenalstenose oder -atresie sei nur auf dem Sektionstisch zu stellen, kann man heute sagen, daß das Krankheitsbild einer solchen Anomalie im Verlauf des Magen-Darmkanals dank den vereinten Bemühungen der Pathologen, Geburtshelfer und Kinderärzte in seinen klinischen Erscheinungen wohl umrissen ist. Schon bei der ersten Nahrungsaufnahme nach der Geburt zeigt sich ein stets wiederkehrender und so prägnanter Symtomenkomplex, daß eine solche Mißbildung heute kaum mehr übersehen werden dürfte. Früher oder später, je nach dem Sitz des Hindernisses, im Verlauf des Digestionstraktus, fällt die Unfähigkeit zu schlucken auf. Der Häufigkeit wegen denkt dann der Praktiker zunächst an congenitalen Pylorospasmus oder an organische Pylorusstenose. Und in der Tat ist dieser Krankheit ähnlich in der Symptomatologie, aber leider weniger aussichtsreich in der Therapie, das Bild einer hohen Dünndarmatresie- oder -stenose, besonders bei ihrem Sitz im Duodenum. Frustrane Schluckbewegungen, die oft genug zu Suffocationserscheinungen führen, Erbrechen im Strahl mit reichlicher Magensaftsekretion, vielleicht mit Blut untermischt, deutlich sichtbare Peristaltik, fühlbare Magen- und Darmsteifungen, Schmerzen und Pseudoobstipation charakterisieren das Leiden zur Genüge. Je nach der Schwere des anatomisch ausgebildeten Befundes gehen dann die Kinder meist sehr bald zum Skelett abgemagert, unter den Erscheinungen des Ileus, mit Meteorismus, Stuhlverhaltung und Anurie an Inanition oder Aspirationspneumonie zugrunde. Sind im Erbrochenen Gallebestandteile nachweisbar, so muß man an ein infrapapillär sitzendes Passagehindernis denken.

Bevor ich auf den mir im Pathologischen Institut Tübingen freundlicherweise zur Bearbeitung überlassenen Fall näher ein-

gehe, möchte ich einige Bemerkungen über Häufigkeit, Sitz und Beschaffenheit der congenitalen Darmatresien und -stenosen unter besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse im Zwölffingerdarm machen und ferne die vielen im Laufe der Zeit dafür verantwortlich gemachten Hypothesen kritisch beleuchten.

Zunächst interessiert vor allem die Häufigkeit der congenitalen Darmverschlüsse überhaupt und ihre Verteilung auf die einzelnen Abschnitte. Theremin, der diese Frage als erster an großem Material studierte, nennt diese Mißbildungen im Vergleich zu anderen, etwa den Gesichtsspalten, als ausgesprochen selten. So seien in den Aufzeichnungen des Petersburger Findelhauses unter 150 000 Autopsien nur 9 Fälle mit Dünndarmatresie verzeichnet. In den Findelhäusern anderer Großstädte, wie Moskau und Prag, finde man ähnliche Zahlenverhältnisse. In Wien wurden in einem Zeitraum von 11 Jahren unter 111451 Kindern nur 2 solche Fälle gefunden.

Was nun die Verteilung auf das Duodenum betrifft, so stellte Tandler schon im Jahre 1902 fest, daß dieses in etwa 37,5% aller Fälle betroffen sei. Sich damit nicht begnügend ging er einen Schritt weiter, indem er die Länge des Zwölffingerdarmes, die im Durchschnitt 15 cm betrage, mit der Gesamtlänge des Darmes in Beziehung setzte. Wenn man diese nun mit 5,3 m annehme, dann sei die Wahrscheinlichkeit einer Atresie oder Stenose im Duodenum 39,6 mal größer als im übrigen Darm.

Allerdings ist auch im ganzen übrigen Darm die Verteilung dieser Anomalie keineswegs eine gleichmäßige. Grundsätzlich kann man sagen, daß abgesehen von Verschlüssen des Rectums und abgesehen von einem Persistieren der Membrana buccopharyngea, die beide wegen ihres häufigeren Vorkommens sowie wegen ihres äußerer Betrachtung zugänglichen Sitzes allgemeiner bekannt sind, angeborene Atresien und Stenosen im Verlauf des ganzen Verdauungsschlauches vorkommen können, freilich unter Bevorzugung ganz bestimmter, augenscheinlich irgendwie dazu prädisponierter Stellen. Wie überall in der Tier- und Menschenpathologie mit Vorliebe die Stellen ausgedehnten Mißbildungen zugänglich sind, an denen sich in der Ontogenese besonders schwierige Vorgänge

abspielen, etwa der Zusammentritt von 2 oder allen 3 Keimblättern, wie am Auge oder in der Analgegend, so sind es auch 3 topographisch ganz genau umschriebene Abschnitte des Darmkanals, die eine Kontinuitätsunterbrechung zeigen, 3 Bezirke, an denen sich komplizierte Entwicklungs- und Rückbildungsvorgänge abspielen. Es sind das:

1. die Teile des unteren Ileum, nahe der Bauhini'schen Klappe, als die Ursprungsstelle des Dottergangs,
2. der Oesophagus, insbesondere in Höhe der Bifurkation,
3. die Regio papillaris Duodeni.

Wenn auch innerhalb des Duodenums wiederum die meisten Verschlüsse an der Einmündungsstelle des Ductus choledochus beobachtet werden, so sind doch auch andere Stellen schon öfters atretisch oder stenosiert gefunden worden, am zweithäufigsten die Flexura duodenojejunalis, dann aber auch in selteneren Fällen Membranen an uncharakteristischen Stellen des Zwölffingerdarmes, angefangen vom Pylorus bis zum Uebergang in das Jejunum.

Mannigfach wie der Sitz ist auch die Beschaffenheit und der Grad solcher angeborener Darmverschlüsse. Fließende Uebergänge von leichtesten Fällen an, die unter Umständen nie, höchstens bei einer Obduktion als Nebenbefund erkannt werden und während des Lebens keine oder nur unklare gastrointestinale Beschwerden verursachen, über alle Abstufungen bis zu vollständiger Atresie, die in wenigen Tagen nach der Geburt zum Tode führt, sind beschrieben worden. So fand Fanconi einzelne und multiple, membranartige Verschlüsse, teils vollständig, teils unvollständig, irisartig, die nur aus Mucosa bestanden, während die übrigen Teile der Darmwand unbeteiligt darüber hinweggingen. Dann wurde ein einzelnes Septum gefunden von der Stärke der Duodenalwand, aus lockerem ödematösen Bindegewebe bestehend, in das reichliche Bündel glatter Muskelfasern eingelagert waren. Anderer Art sind wiederum Verschlüsse, an deren Bildung auch die äußeren Darmschichten beteiligt sind, bei denen es also zur Bildung einer Schnürfurche gekommen ist, sodaß sich das Bild einer Dickdarmhaustre darbietet. Weiterhin

gibt es Atresien mit freien, blinden Enden, während das dazwischenliegende Stück zu einem Bindegewebsstrang obliteriert ist. Endlich kann es zu kompletter Atresie kommen, ohne irgendwelchen Zusammenhang der Blindenden. Einen solchen Fall schildert Hauser. Hier war auch der Ductus choledochus gegabelt und mündete mit je einem Kanal in je ein Darmende. In dem von Hess beschriebenen Fall lag die Oeffnung des Ductus choledochus im oberen, die des pancreaticus dagegen im unteren Darmende. Bei diesen vollkommenen Atresien und in leichteren Graden auch bei den Stenosen ist das proximale Ende stets enorm dilatiert, das distale aber geschrumpft, jedoch unter Erhaltung der anatomischen Schichten der Darmwand, sodaß man das als reine Inaktivitätsatrophie auffassen muß.

Wenden wir uns nun der Frage nach der Aetiologie dieser Darmatresien und -stenosen zu. In der Literatur besonders um die Jahrhundertwende finden wir eine heftige Polemik auf diesem Gebiet, ein Beweis dafür, daß der Grund für das Entstehen solcher Anomalien nicht ohne weiteres zu erkennen war. Selbst in der heutigen Literatur kann man noch oft verschiedene Auffassungen finden, anders wie es z. B. bei vielen sonstigen Mißbildungen der Fall ist, etwa die Einheitlichkeit in der Auffassung vom Entstehen der Gesichtsspalten, wenngleich eine Theorie sich immer mehr durchsetzt wenigstens für einen großen Teil der Fälle als wissenschaftliche Tatsache anerkannt zu werden. Man kann sich bei der Durchsicht der einschlägigen Literatur des Gedankens nicht erwehren, daß lange Zeit hindurch der Kampf auf diesem Gebiete zweifelsohne zu weit ausgeschlachtet worden ist, indem eine neu aufgestellte Hypothese mit einer Heftigkeit durchgesetzt werden sollte, daß jede frühere Anschauung unter allen Umständen ihre Gültigkeit verlieren mußte. So meint Odermatt: „Die vollkommene Gleichheit des anatomischen Bildes in den bekannten Fällen läßt uns doch mit Bestimmtheit eine einheitliche Genese annehmen.“ Man nahm eben keine Rücksicht darauf, daß in dem einen Fall die, in einem anderen jedoch jene Auffassung zu Recht bestehe, wie man nie vom einzelnen Fall abstrahieren darf und bedenken muß, daß wohl auch hier, wie in der Medi-

zin überhaupt als einer nicht exakten Wissenschaft, nicht immer ein „entweder-oder", sondern oft ein „sowohl-als auch" in Betracht zu ziehen ist. Im einzelnen nahm man als Ursache Gründe rein mechanischer, entzündlicher oder entwicklungsgeschichtlicher Natur an.

Wohl kann einmal ein Tumor von außenher, eine abnorm große Leber oder ein hyperplastisches Pankreas den Darm so heftig komprimieren, daß es zu behindertem Wachstum oder bei voll entwickeltem Darm zur Druckatrophie kommt, wohl kann auch einmal eine enorme Hypertrophie der Darmschleimhaut ein Passagehindernis darstellen, das dann sowohl klinisch als auch bei der Sektion als Stenose imponiert, diese rein mechanischen Ursachen aber allein für die Entstehung aller Darmstenosen oder gar -astresien verantwortlich zu machen, dürfte ernster wissenschaftlicher Kritik nicht standhalten. Und doch galt diese Theorie lange Zeit hindurch als die einzig richtige. Stenosenbildung infolge abweichenden Gefäßverlauf. Gefäßstränge, die abschnürend wirken, wird heute allgemein abgelehnt, weil die Stenosen schon zu einer Zeit der Entwicklung zustandekommen, in der die Gefäßneubildung und -differenzierung noch ganz im Anfange steckt. Forßner bemerkt noch dazu es wäre nicht durch eine Anomalie der Gefäße als einer von außen wirkenden Ursache zu erklären, wenn dabei gerade nur das Epithel in Mitleidenschaft gezogen würde, während dagegen die anderen Wandschichten des Darmes gut erhalten wären.

Ein weiteres mechanisches Moment ist die Achsendrehung des Darmes. Man nahm an, daß im frühembryonalen Leben auf irgendeine Weise eine Drehung einzelner Darmabschnitte um die Mesenterialachse erfolge, und die Kreuzung des zu- und abführenden Darmschenkels bedinge durch dauernden Zug oder Druck Zirkulationsstörungen, die dann ihrerseits Ursache zur Bildung einer Stenose seien. Anhänger dieser Theorie waren Streubel und Valenta. Nach Leichtenstern soll dieser Volvulus im frühen Fötalleben durch Fortsetzung der Torsion der Nabelschnur auf den Darm entstehen, nach Hüttenbrenner durch Wachstumsdifferenzen zwischen Mesenterial- und Darmentwicklung.

Kreuter hält jedoch diese Achsendrehung, die in solchen Fällen sicherlich relativ häufig vorkomme, für secundär. Man findet nämlich dabei oft ein abnorm langes Mesenterium, um das die Drehung erfolgt. Nun nimmt er an, daß diese Verlängerung des Mesenteriums durch Zug von Seiten der oberhalb der Stenosen befindlichen stark gefüllten Dünndarmschlingen zustandekomme. Zuerst also Stenose, dann durch Zug gefüllter Schlingen Verlängerung des Mesenteriums, dann Volvulus. Kuliga stellte ausserdem fest, daß die meisten Stenosen an Teilen des Darmes sich befinden, die von Natur aus am wenigsten zu einer Achsendrehung disponieren, wie etwa das Duodenum.

Die Möglichkeit einer intrauterinen Intussusception, die vor allem Chiari ins Feld führte, sei hier nur erwähnt.

Batini glaubte die Pathogenese einer Duodenalatresie oder -stenose rein mechanisch dadurch erklären zu können, daß die Leber und Pankreasanlage auf den Zwölffingerdarm eine starke Spannung ausüben und an ihm ziehen zu einer Zeit, in der diese Drüsen von der fötalen in die endgültige Lage übergehen.

All diese rein mechanischen Erklärungsversuche haben sicherlich für einen Teil, für eine ganz bestimmte Art von Duodenalstenosen ihre Berechtigung, man muß ihnen jedoch allgemeine Gültigkeit absprechen. Vor allem sind die von ihnen verursachten Stenosen nie auf das Epithel allein beschränkt, sie ziehen vielmehr immer auch die äußeren Darmschichten in Mitleidenschaft und sind daher von außen als Schnürfurchen am Darm zu sehen. In vielen anderen Fällen aber wird man kritisch untersuchen müssen, ob diese für die Pathogenese der Stenosen verantwortlich gemachten mechanischen Momente in Wirklichkeit nicht secundärer Natur sind, die Folge einer vorhandenen Stenose, wie etwa auch im postfötalen Leben ein Ileus zu einer Intussusception führen kann. Auch könnte man auf diese Weise das Auftreten von Stenosen an Stellen, an denen wir kein Peritoneum haben, wo keine Invagination und keine Achsendrehung infolge starker Fixierung möglich ist, erklären.

Dementgegen beschuldigte Theremin entzündliche Ursachen. In einigen Fällen fand er ein sehr kurzes Mesenterium und hielt

das für ein Zeichen einer abgelaufenen Peritonitis. Davon zeugen oft auch noch bei der Sektion gefundene abnorme peritoneale Verwachsungen und Stränge. Eigenartig ist jedoch schon, daß oft bei sehr starken Darmveränderungen sich nur geringe, vielleicht nur mikroskopisch nachweisbare Residuen früherer Entzündungen finden. Theremin hielt aber auch dann eine andere Entstehungsmöglichkeit für ausgeschlossen, denn die Entwicklungsgeschichte gebe uns lediglich bei Stenosen und Atresien am Uebergang des S-Romanum in das Rectum eine befriedigende Erklärung. Man muß sich nun aber die Frage vorlegen, was in einem solchen Falle das Primäre ist, die Peritonitis, die zu einer Stenose führt, oder umgekehrt die Stenose, die aus irgendwelchen anderen Gründen zuerst vorhanden war und dann ihrerseits das Entstehen einer Peritonitis begünstigte. Denn wenn ein Ileus beim Erwachsenen, wie es uns beinahe täglich begegnet, zu ausgedehnten Entzündungen führen kann, warum sollte das dann nicht auch beim Föten der Fall sein können? Ferner scheint es auch hier nicht verständlich, daß von außen wirkende Ursachen Veränderungen im Innern des Darms zustandebringen sollten, während die äußeren Schichten völlig unbehelligt blieben.

Daher muß man wohl, wenn man schon entzündliche Ursachen geltend machen will, mit größerer Wahrscheinlichkeit an eine Enteritis bzw. Duodenitis denken. Fanconi tritt sehr heftig für diese Entstehungsmöglichkeit ein. Er führt als Beispiel die obliterierte Appendix an. Hier verkleinere sich ebenfalls der Querschnitt sehr stark, sodaß es zur Bildung von Stenosen komme, auch hier sei schon nach kurzer Zeit nichts mehr nachzuweisen, was von einer abgelaufenen Entzündung spräche. Man sei sich gerade deshalb lange Zeit nicht klar darüber gewesen, ob die Obliteration des Wurmes ein gewöhnlicher Involutionsvorgang oder die Folge einer Entzündung sei. Wenn man nun aber doch in diesen Fällen eine abgelaufene Entzündung als Ursache für die Obliteration annehme, ohne es nachträglich morphologisch einwandfrei feststellen zu können, so hindere nichts daran die gleichen Vorgänge auch für das Duodenum als geltend anzuerkennen.

Wie diese hypothetische fötale Enteritis zustandekommt, dafür

gibt uns Nahrath die Erklärung, wenn er sagt, daß bei Infektionskrankheiten der Mutter gelegentlich die Erreger die Plazenta durchlaufen und so auf dem Blutwege die Entzündung hervorrufen, wie wir das von der connatalen Lues her kennen.

Kreuter ist nun der Meinung, diese Entzündungen, sowohl die Duodenitis als auch die Peritonitis, seien immer als secundär aufzufassen, indem die Stauung der Kotmassen Schleimhautdefekte zur Folge habe die dann den Keim den Weg bis zum Peritoneum bahne.

So beschränkte man sich lange Zeit hindurch darauf, die angeführten mechanischen und entzündlichen Ursachen als allein geltend für die Entstehung aller Duodenalatresien und -stenosen anzuerkennen, deren Mannigfaltigkeit schon ein Beweis dafür ist, daß keine dieser Theorien für sich das Recht allgemeiner Gültigkeit in Anspruch nehmen durfte. Es ist daher nicht verwunderlich, wenn viele Autoren damals sich nicht ganz damit zufrieden gaben und die Vermutung aussprachen, daß wohl noch andere, bisher noch nicht bekannte Faktoren eine Rolle spielen dürften. Naheliegend war nun der Gedanke an einen entwicklungsgeschichtlichen Fehler.

Es war daher verständlich, daß man zu der Zeit, als noch Mekkels Ansicht von der segmentalen Anlage des Darmes Geltung hatte, den Grund für solche Mißbildungen im gänzlichen Fehlen oder im mangelhaften Zustandekommen der Vereinigung der einzelnen Darmabschnitte sah. Diese Theorie verlor natürlich ihre Gültigkeit, als Remak, Kölliker und His bewiesen, daß der Darm nicht segmental, sondern einheitlich angelegt werde. Entwicklungsgeschichtliche Fehlbildungen der Gefäße, die dann zu Abklemmungen führen, wurden bei der Besprechung der mechanisch wirkenden Ursachen schon erwähnt. Wyss und Valenta hielten stenosierende Septen für nichts anderes als für hyperplastische Kerkring'sche Falten.

An dieser Stelle sei es gestattet einige Worte über die normale Entwicklungsgeschichte des Verdauungsrohres einzuflechten. Die Embryonalplatte, die eine kreisrunde Scheibe zunächst darstellt, bildet sich dadurch, daß sie in der Richtung von oben nach unten

schneller wächst, als in den anderen Richtungen, zur länglich ovalen Embryonalblase um. Die schickt nun eine dünne, zuerst kompakte, aber bald schlauchförmige Verlängerung, den sogenannten Allantoisgang in den Bauchstiel hinein. Nun sondert sich die Entodermblase in eine intraembryonale Partie, welche die entodermale Darmanlage darstellt, und in eine extraembryonale Partie, die also außerhalb des Embryos gelegen die Dotterblase bildet. Zwischen beiden liegt die eingeschnürte Kommunikationsstelle, der Darmnabel. Sie ist anfangs sehr kurz und weit, wird aber bald in die Länge ausgezogen und ganz eng. So wird sie zum Dotterblasenstiel. Diese entodermale Darmanlage wird von der Splanchnopleura des Mesoderms bekleidet. So bildet die primitive Darmanlage also die Innenseite der ventralwärts gekrümmten Embryonalblase. Kranial und caudal endigt sie blind und zeigt hier im Querschnitt keine Verbindung mit der Dotterblase. Nur die mittleren Teile des primitiven Darmes stehen noch mit der Dotterblase in offener Verbindung. Dieses Stück wird als Mitteldarm bezeichnet im Gegensatz zu den davor und dahinter gelegenen Teilen des Vorder- und Hinterdarmes. Indem sich nun der Darmnabel in den folgenden Entwicklungsstadien stetig vermindert, verlängern sich Vorder- und Hinterdarm auf Kosten des immer kürzer werdenden Mitteldarmes. Gegenüber dem kranialen Ende des entodermalen Vorderdarmes entsteht an der Außenseite des Embryos eine grubenförmige Vertiefung, die wir Mundbucht nennen. Ihr Boden wird nicht durch Mesoderm vom entodermalen Rohr getrennt, sondern Ektoderm und Entoderm verbinden sich hier zu einer dünnen Membran, der primären Rachenhaut oder Membrana buccopharyngea. Erst wenn dieser Verschluß bei etwa 2,5 mm langen Embryonen einreißt, bekommt der Vorderdarm eine Mundöffnung. Bei der Entstehung des Hinterdarmes kommt die Mündung des Allantoisganges auf die Ventralwand des Enddarmes zu liegen. Die kaudalwärts von dieser Allantoismündung gelegene Partie wird entodermale Kloake genannt. Ihr gegenüber bildet sich analog den Verhältnissen am Vorderdarm die ektodermale Kloake als leichte Einbuchtung aus. Auch hier treffen Ektoderm und Entoderm ohne Dazwischenschaltung von

Mesoderm unmittelbar aufeinander. Die Bildung der taschenförmigen Ausstülpungen am kranialen Ende des Vorderdarmes, die sogenannten Kiementaschen oder Schlundtaschen, sowie die Abschnürung der Lungenanlage sei hier nur kurz erwähnt.

In der Herzgegend und zu beiden Seiten des embryonalen Darmes entsteht in der Folgezeit das intraembryonale Zölom als paarige Spalten in den lateralen Mesodermplatten. Nur dorsal und ventral bleibt der Darm durch Gewebebrücken, die wir Gekröse oder Mesenterium nennen, mit den Körperwänden in Verbindung. Später verschwindet jedoch beim Menschen auch noch das ventrale. So wird die ursprünglich paarig angelegte Körperhöhle zu einer gemeinsamen verschmolzen. Nur in der Nabelgegend setzt sich die unpaar gewordene Bauchhöhle in die noch persistierende Partie des extraembryonalen Zöloms fort. Das Mesenterium fixiert nun den Darm. Weitere wichtige Daten in der Darmentwicklung, wie die Trennung der entodermalen Kloake durch Bildung der Plica uro-rectalis, die entodermale Ausbuchtung am Duodenum als Anlage der Leber, die anfangs durch eine sehr kurze Partie die Verbindung aufrecht erhält und dann immer mehr in die Länge gezogen den Ductus choledochus abgibt, die zweite Aussprossung an dieser Stelle, die beim 3 mm großen Embryo sichtbar wird und zuerst getrennt als dorsale und ventrale Anlage nachher durch Drehung der ventralen nach rechts und dorsal zur Bauchspeicheldrüse verschmilzt, sind allgemeiner bekannt. In unserem Zusammenhang interessiert vor allem die Bildung der Darmschlingen, weil Anomalien dieser Entwicklung oft genug als die Ursache für Stenosen angesehen wurden.

Ehe der Dotterblasenstiel vom Darm vollständig abgeschnürt wird, zieht er den sich jetzt stark verlängernden Darm in eine ventralwärts gerichtete Schlinge aus. Diese Darmschlinge wird bald so sehr in die Länge gezogen, daß ihre Umbiegungsstelle in das Nabelstrangzölom zu liegen bekommt. Durch immer zunehmendes Wachstum bilden sich nun mehrere secundäre Darmschlingen, die eine Zeitlang im Nabelstrangzölom liegen bleiben und den sogenannten physiologischen Nabelbruch bilden. Gleichzeitig damit beginnt der Darm sich um sich selbst zu drehen und

zwar so, daß sich der ursprünglich kaudale Schenkel nach der linken, der kraniale aber nach der rechten Seite des Körpers wendet. Dabei bleiben nur 2 Teile des Darmes fixiert, die Anlage des Duodenums und das Colon descendens. Der physiologische Nabelbruch reponiert sich bei 4—5 cm langen Embryonen wie von selbst in die Bauchhöhle hinein, nach Broman durch die stark vergrößerte Leber.

Das vom Entoderm stammende Darmepithel ist zunächst an der Innenfläche vollständig glatt, während es, wie wir später sehen werden, dann beträchtlich zunimmt und Falten bildet. Die von der Splanchnopleura gebildeten mesodermalen Darmanteile stellen zuerst eine undifferenzierte Mesenchymmasse dar, deren oberflächliche Zellen sich später zum peritonealen Epithel abplatten. Im Innern der mesodermalen Darmwände beginnen zirkuläre Züge aufzutreten, die die erste Anlage der Ringmuskelschicht darstellen. Sie wird am frühesten am Duodenum erkennbar. Die peripher davon gelegene Mesenchymschicht wird zur Längsmuskelschicht, die zwischen Ringmuskel und Darmepithel sich befindlichen Teile geben die Submusosa ab.

Die Erinnerung an die normale Entwicklungsgeschichte des Verdauungsrohres erleichtert das Verständnis der folgenden Hypothesen der Stenosenbildung.

Fanconi hat einen Fall beschrieben, bei dem die Entstehung einer stenosierenden Membran direkt an der Papilla Vateri darauf zurückzuführen war, daß sich eine Heterotopie von Choledochusmucosa in das Duodenum vorfand. Schon zu Beginn des 3. Embryonalmonats scheidet sich das Choledochusepithel von dem des Duodenums. Pathologischerweise kann nun einmal dieses Epithel, das dank seiner prospektiven Bedeutung eine geringere Wachstumstendenz in sich trägt, bis ins Duodenum reichen, dieses etwa manschettenförmig umgeben und im Wachstum dem übrigen Teil des Darmes gegenüber zurückbleiben. So hat in diesem Fall die Choledochusmucosa, die den Zwölffingerdarm als schmalen Streifen in seiner ganzen Circumferenz betraf, durch sein langsames Wachstum die bedeutend stärker zunehmende Schleimhaut des Duodenums gezwungen sich in Falten zu legen, und auf diese

Weise eine Stenosierung verursacht. Den Einwand, das sei ein Zufallsbefund entkräftigte er dadurch, daß er Serienschnitte in der Umgebung der Papilla Vateri anfertigte und diese beschriebene Dystopie nur bei congenitalen Duodenalstenosen vorfand. Man muß dabei aber insofern vorsichtig in der Beurteilung sein, als ein in der Nähe der Papille ansetzendes Septum durch die Druckwirkung des vom Magen herdrängenden Speisebreis secundär eine Art Ectropium der Choledochusmucosa bedingen könnte, ähnlich dem Vorstülpen der Rectumschleimhaut sub partu. Auf diese Weise könnte eine Heterotopie vorgetäuscht werden.

In einem anderen Fall der Literatur wird ein entwicklungsmechanischer Grund für das Entstehen einer Duodenalstenose verantwortlich gemacht. Töndury berichtet, daß es sich um eine Lageanomalie des Duodenums gehandelt habe, die dadurch charakterisiert war, daß bei normaler Lage des oberen und absteigenden Schenkels des Zwölffingerdarmes dessen untere Partie in ihrem Verlauf von rechts nach links nicht unter dem Gefäßstiel des Mesenteriums lag, sondern ventral über diesen hinwegzog. Diese Anomalie ist durch eine Störung im Mechanismus der Darmdrehung zu erklären. Magen und obere Teile des Duodenums sind dem normalen, die unteren Teile jedoch einem inversen Drehungstyp gefolgt.

Auf einem gänzlich anderen Gebiete der Entwicklungsgeschichte liegt nun eine Theorie, die unterbaut von den Erkenntnissen genauesten Studiums der Entwicklungsverhältnisse im Darm etwa zur Zeit der Aussprossung der großen Drüsen für viele bislang ungeklärt gebliebene Stenosierungen eine gute Erklärung abgab und die in ihrer Fassung, wie sie zum erstenmale von Tandler in die Debatte geworfen und von Forssner und Kreuter weiter ausgebaut wurde, bahnbrechend war. In der Zeit nämlich, in der gewisse Epithelzellen infolge innerer Differenzierung aus dem Duodenalzellverbande ausgestoßen, partiell abgeschnürt und nur durch den Ductus choledochus und den Ductus pancreaticus als den Verbindungssträngen mit dem Darm in Beziehung bleiben, zu dieser Zeit war das Augenmerk der Anatomen allein auf die Ausbildung dieser Drüsen gerichtet und vom Geschehen im

Darm selbst abgelenkt worden. Tandler nun hat das Verdienst, als erster die Weiterentwicklung des Duodenums in diesem Zeitabschnitt beobachtet zu haben. Im Jahre 1902 veröffentlichte er die Ergebnisse der Forschung auf diesem Gebiete. Bei seinen Studien über die physiologische Nabelhernie an einem 14,5 mm messenden Embryo fand er nämlich die merkwürdige Tatsache, daß eine epitheliale Verklebung des Duodenums bestehe, was er zunächst für eine pathologische Erscheinung hielt. Ohne weiter darauf zu achten, fand er dann bald darauf das gleiche Bild bei einem 12,5 mm großen Embryo. Daraufhin studierte er diese Frage an einem größeren Material von menschlichen Embryonen zwischen dem 30. und 60. Tag und fand vom jüngsten angefangen bis zum ältesten eine fortlaufende Entwicklungsreihe der Duodenalatresie, vom Auftreten derselben bis zu ihrem völligen Verschwinden. Bei Ergründung der Ursache dieser vorübergehenden intrauterinen Duodenalatresie kam er zur Annahme, daß das Wachstum der entodermalen Elemente des Darmrohres nicht gleichen Schritt halte mit den mesodermalen Teilen. So beträgt die Breitenzunahme des mesodermalen Rohres nur beiläufig 5 mm, während der Embryo von 7 auf 15 mm Länge heranwächst. Erst später, wenn das Epithel zum größten Teil seine Entwicklung abgeschlossen hat und in diesen frühen Stadien wegen seiner relativen Masse das noch enge Darmlumen vollständig ausgefüllt hat, — den Höhepunkt erreicht diese „Epithelwucherung" beim 16 mm langen Embryo-, nimmt das Lumen des Darmes wegen des nun einsetzenden Wachstums der mesodermalen Teile des Darmes zu. Jetzt wird das zunächst überschüssige Epithel zur Auskleidung des erweiterten Darmrohres benützt. Natürlich unterliegt diese Epithelproliferation in Bezug auf örtliche Ausdehnung und erreichten Grad erheblichen Schwankungen. Tandler nennt diesen ganzen Vorgang die „physiologische Epithelokklusion". Die Lösung dieser Atresie findet derart statt, daß innerhalb des Epithelmassivs anfangs kleine Vakuolen entstehen, die dann miteinander konfluieren, bis das normale Lumen hergestellt ist. In den Zwischenstufen entstehen Stränge und Bänder, die das Lumen durchziehen. Bei der nun folgenden Entwicklung der mesen-

chymalen Teile des Duodenums kann dieses Bindegewebe solche stehengebliebenen Epithelstränge als Leitband benützen, in sie einsprossen und so Membranen bilden, die sowohl Epithel als auch Bindegewebe und glatte Muskelfasern enthalten. Daß es in manchen Fällen nicht zu normaler Rückbildung, sondern zu einem Persistieren dieser Verschlüsse kommt, das wird man wohl auf eine primäre Entwicklungsstörung, auf eine Abnormität, die bereits in der Keimanlage verankert ist, zurückzuführen haben. Wir kennen aus anderen Gebieten menschlicher Erbpathologie mannigfachste Beispiele dafür, daß unter Umständen die Entwicklung eines Organs auf einer frühembryonalen Stufe stehenbleiben und dann erst durch secundäre Umwandlung aus äusseren Gründen zu Bildern führen kann, die die ursprüngliche Herkunft kaum mehr verraten.

Vor dieser entwicklungsgeschichtlichen Erkenntnis, die Tandler beim Duodenum entdeckte, die aber in der Folgezeit von Forssner und Kreuter auch für andere Gebiete des Darmtraktus als gültig anerkannt wurde, sprach man in der Literatur von inneren Spannungsdifferenzen, die in den Zellen selbst gelegen für die Aussprossung von Leber und Pankreas verantwortlich gemacht in einer abnormen Konstellation auch einmal zu einem Darmverschluß führen könnten. Kreuter hat nun Serienuntersuchungen an menschlichen Embryonen zwischen der 5. und 10. Woche angestellt und dabei gefunden, daß genau die gleichen Verhältnisse auch im Oesophagus sich abspielten und auf Grund von Ueberlegungen postuliert er sie für den gesamten Verdauungstraktus. Ueberall haben wir anfangs bis etwa zur 5. Embryonalwoche ein Rohr, innen ausgekleidet von Entodermzellen. Dann folgt ein Verschluß des Lumens durch die im Verhältnis zur Gesamtbreite des Darmes zu schnell wachsenden Epithelzellen. Dabei verlieren die Zellen ihre geordnete Lage zu einander. Der relative Ueberschuß an Zellen wird dann später, wenn der Darm in seinen äußeren Schichten stärker zu wachsen beginnt, als innere Auskleidung verwendet.

Nach diesen zusammenfassenden Darstellungen über Duodenalstenosen und -atresien möchte ich nun zur Klärung des vorliegenden Falles übergehen. Zunächst interessiert die Anamnese und der klinische Verlauf. Es handelt sich um ein Mädchen, das am 5. 3. 39 als erstes Kind gesunder Eltern spontan geboren wurde. Von Geburt an litt das Kind in ziemlich regelmäßigen Zeitabschnitten von etwa 14 Tagen an heftigem Erbrechen. Der Appetit war immer sehr gut. Einigemale war im Stuhl Blut gefunden worden. Der am 22. 9. 39 erstmals von den Eltern zu Rate gezogene Kinderarzt verordnete kleine Mahlzeiten und Diät, wodurch jedoch keine wesentliche Besserung erreicht wurde. Auch im März 1940 trat auf die Behandlung des Kinderarztes hin keine Heilung ein. Seit 21. 4. 40 war nun das Erbrechen ungewöhnlich stark, weshalb der wiederum aufgesuchte Arzt eine Einweisung ins Krankenhaus H. am 25. 4. 20 Uhr veranlaßte. Auf Grund des Röntgenbefundes dachte man an einen subphrenischen Abszeß oder an ein Duodenaldivertikel. Daher erfolgte am 26. 4. 40, 22.30 Ueberweisung an den Chirurgen in N

Herrn Dr. Geldmacher danke ich verbindlichst für die Ueberlassung der Krankengeschichte.

Der hier erhobene Befund war folgender: Blaß aussehendes, etwas benommenes Kind, Gesicht leicht zyanotisch verfärbt. Rasche Atmung, Temperatur 40,9. Puls frequent, klein, schlecht fühlbar, jedoch regelmäßig. Die physikalische und röntgenologische Untersuchung der Brustorgane ergab keinen krankhaften Befund. Der Leib war in der Oberbauchgegend leicht vorgewölbt, aber weich und gut eindrückbar. In der rechten Bauchgegend wurde Druckschmerzhaftigkeit geäußert. Tympanitischer Klopfschall im Oberbauch. Keine Abwehrspannung, nirgends am Leib eine Resistenz fühlbar. Die rectale Untersuchung ergab nichts Pathologisches, es entleerte sich dabei wenig gold-gelber, breiiger Stuhl. Eine Röntgenaufnahme zeigte im linken Oberbauch und im rechten mittleren Bauchteil je eine kleinfaustgroße Luftblase, die als Magenblase und als luftgefülltes Duodenum angesprochen wurden. Die Diagnose lautete Verdacht auf Duodenaldivertikel. Wegen des inzwischen sehr schlecht gewordenen Allgemeinbefindens mußte jedoch von einer Operation Abstand genommen werden. Es wurden Herz- und Gefäßmittel verabreicht. Kurz nach der

Einlieferung erfolgte nochmals massiges, stinkendes, aber nicht kotiges Erbrechen. Dann Exitus letalis.

Die hierauf vom Chirurgen vorgenommene Obduktion des Abdomens ergab folgendes: Beim Mittelschnitt entleert sich aus der rechten Oberbauchgegend wenig Exsudat. Der Magen bietet keinen krankhaften Befund, außer daß Anthrum und Pylorus schlauchartig auf etwa 4—5 cm Länge elongiert sind. Das Duodenum stellt einen faustgroßen, wandverdickten Sack dar, der in der rechten lateralen Bauchhöhle etwa in Nabelhöhe liegt. Frisch entzündlicher Pannus liegt auf dem ganzen Duodenalsack, der mit flächenhaften, derben Adhäsionen an der Leber und den umgebenden Darmschlingen, besonders an der Flexura hepatica und am Beginn des Quercolons verwachsen ist. Die starke Ektasie des Duodenums umfaßt dieses vom Bulbus bis dicht vor die Flexura duodenojejunalis. Letztere zeigt spitzwinkligen Verlauf und wird von Adhäsionen des Darmes stark eingeschnürt. Es zeigt sich das Bild eines inkompletten Duodenalileus.

Magen und Duodenum wurden mit dem einmündenden Gallengang und dem Pankreaskopf in toto bis zur Flexura duodenojejunalis exstirpiert und das ganze Präparat ungeöffnet zur weiteren Untersuchung in das Pathologische Institut Tübingen eingeschickt. Es konnte daher damals noch nicht festgestellt werden, ob es sich um eine hochgradige Ektasie infolge Stenose des Duodenums oder um ein voluminöses breitbasiges Divertikel handelt.

Die Betrachtung des nun aufgeschnittenen Präparates zeigt den Magen mit dem horizontalen und einem Stück des absteigenden Teiles des Duodenums. Der Magen besitzt eine normal weite Lichtung, seine Wand ist leicht hypertrophiert. Jenseits des unveränderten Pylorus weitet sich das Duodenum stark aus und erreicht einen Umfang, der etwa dem der Magenmitte entspricht. Die Circumferenz in der Mitte des horizontalen Teiles beträgt 1 cm. 8 cm hinter dem Pylorus, etwa in der Höhe der Einmündungsstelle des Ductus choledochus findet sich ein membranartiges Septum, das sich trichterförmig nach distal ausstülpt. An der Spitze dieses Trichters zieht eine Leiste nach der kleinen Curvaturseite hin, in der der Ductus

choledochus verläuft. Er mündet auf der am stärksten distal vorspringenden Stelle. Hinter dieser Stenose nimmt das Duodenum wieder normale Weite an, die Schleimhaut ist regelrecht gefältelt. An der tiefsten Stelle des Trichters besteht eine für eine Branche einer normalen Pinzette eben durchgängige Oeffnung. Unmittelbar daneben liegt die Papilla Vateri. Die Schleimhaut des dilatierten Duodenalteiles ist verstrichen, die Muskulatur etwas hypertrophisch. Ulcerationen sind nirgends zu bemerken.

Aus diesem Septum wurde nun ein Sektor zur histologischen Untersuchung herausgeschnitten und dabei festgestellt, daß die Membran auf beiden Seiten von völlig intakter, normaler Schleimhaut überzogen ist. Dann folgt eine dünne Schicht von Bindegewebe aus kollagenen Fasern. Die Hauptmasse des Septums besteht aber aus feinfaserigen Bindegewebszügen, das von einigen grösseren und kleineren Gefäßen durchsetzt ist. Dazwischen sind Leukozyten und Histiozyten eingelagert. Ferner verläuft in der Mitte zwischen beiden Schleimhautschichten ein dünner Strang von Muskulatur, teils längs, teils quer gerichtet.

Epikrise:

Das ganze stellt eine Mißbildung des Duodenums dar, in welche die Entwicklung des Ductus choledochus mit einbezogen ist. Die Bildung eines auf allen Seiten scharf umgrenzten Septums, das völlige Unbeteiligtsein aller Nachbarorgane, selbst der übrigen Darmschichten, außerdem die so charakteristische Lage unmittelbar an der Einmündungsstelle der Leber- und Pankreasausführungsgänge gestatten es mit Sicherheit abzulehnen, daß diese Anomalie auf rein mechanische Art und Weise zustandegekommen ist. Wie sollte eine von außen wirkende Ursache ausgerechnet nur die inneren Darmschichten verändern und an den äußeren keine Spuren hinterlassen? Eine fötale Peritonitis oder Duodenitis hätte zwar auch zu Störungen in der Entwicklung führen können, jedoch die ebenfalls schon im allgemeinen Teil erwähnten Gründe sprechen auch hier dagegen. Demnach ist anzunehmen, daß in unserem Falle eine Hemmungsmißbildung vorliegt, im Sinne einer Hemmung der physiologischen Lösung der Epithelokklusion, in-

dem aus diesem in der Ontogenese zwischen dem 30. und 60. Tag normalen Zustand ein pathologischer Dauerzustand geworden ist. Die Epithelzellen des Duodenums, die in ihrer Entwicklung anfangs einen Vorsprung gegenüber der Entwicklung der mesenchymalen Anteile des Darmes haben und dann normalerweise bei der Entfaltung des Darmes sich innen anlegen um ihn voll auszukleiden, sind hier auf Grund einer lokalen Nekrose einiger Epithelzellen miteinander verklebt, haben so eine Vakuolenbildung verhindert und ließen es zu keiner durchgehenden Bildung des Darmlumens kommen. Zur Zeit des Wachstums der mesenchymalen Anteile des Darmes hat nun das Mesenchym diese stehengebliebenen Epithelreste als Leitband benützt, wuchs in dasselbe hinein, differenzierte sich zu Bindegewebe und Muskulatur, und so entstand ein beiderseits von Epithel überzogenes, bindegewebiges Septum. Nur in der Mitte blieb ein kleines, eben für die Branche einer Pinzette durchgängiges Loch übrig, dem es zu verdanken ist, daß es nicht zur Bildung einer Atresie gekommen ist, die dann mit dem Leben überhaupt nicht vereinbar gewesen wäre und bereits etwa nach 5—7 Tagen zum Tode geführt hätte. Durch den Druck des gestauten Inhaltes vom Magen her wurde das Septum taschenförmig distalwärts ausgebuchtet, sodaß es die Form eines Trichters annahm. Ohne Weiteres verständlich ist so auch die mächtige sackartige Erweiterung des Duodenalteiles vor dem Hindernis, die selbst dem Obduzenten noch den Verdacht auf ein breitbasig-aufsitzendes Divertikel nahelegte. Und schließlich kam es wie überall im Organismus, wo vermehrte Arbeit zu leisten ist, auch hier zu einer Hypertrophie der Darmmuskulatur. Durch Ueberdehnung der Darmwand kann es leicht zu Dehnungsulcera kommen. Die Entstehung solcher Ulcera wird noch begünstigt durch die Stauung des sauren Mageninhaltes, da die zarte Mucosa des Duodenums diesen Kontakt nicht verträgt und die Möglichkeit zum Neutralisieren und Alkalisieren des Speisebreies aufgehoben ist, da die Einmündungsstellen der großen Drüsen erst hinter dem Septum sich befindet. In unserem Falle sind solche Ulcerationen nicht vorhanden, wohl wegen des geringen Lebensalters.

Auch in unserem Falle ist der Sitz der Entwicklungsstörung die Nachbarschaft der Papilla Vateri, d. h. eine Stelle komplizierter entwicklungsgeschichtlicher Vorgänge. Hier kommen gelegentlich auch andere Anomalien vor, wie Duodenaldivertikel und Mißbildungen des Choledochus. Rein empirisch hatte man schon zu einer Zeit, als man noch mechanische und entzündliche Ursachen als allein in Frage kommend betrachtete, diese Stelle als einen Lieblingssitz von Stenosen angesehen.

Die Frage nach der Zeit der Entstehung dieser Stenose läßt sich in unserem Falle verhältnismäßig gut beantworten. Denn bei der histologischen Untersuchung finden wir im Septum Elemente der Muscularis propria. Es muß also das Mesenchym zu einer Zeit in den epithelial verschlossenen Darm eingewachsen sein, als es noch Muskularis bilden konnte, die Darmwände daher noch undifferenziert waren. Nach Fischel treten aber Rings- und Längsmuskulatur des Darmes im 2.—3. Fötalmonat auf. Wirkt außerdem die Ursache, die zu einer Duodenalstenose führt, schon zu einer Zeit, in der die Absonderung der Leber und des Pankreas noch nicht abgeschlossen ist, so muß natürlich auch die Entwicklung dieser Drüsen in Mitleidenschaft gezogen werden. So liegen z. B. in einem von Hauser beschriebenen Falle zu beiden Seiten der stenosierten Stelle Pankreaslappen. Es ist das die dorsale und die ventrale Anlage der Bauchspeicheldrüse, die hier nicht, wie das normalerweise der Fall ist, im Laufe der weiteren Entwicklung zu einer Einheit verschmolzen sind. Hier ist also die Hemmung nicht auf das Darmrohr allein beschränkt, sie greift auf das Pankreas über. Da nun aber in unserem vorliegenden Fall die Anlage des Darmes einerseits in ihrer Kontinuität nicht unterbrochen ist, und da andererseits die Anlage der Leber und der Gallengänge sowie des Pankreas nicht gestört ist, müssen wir annehmen, daß die Ursache, die zur Ausbildung der Stenose geführt hat, nach der ersten Lebersprossung zu wirken begonnen hat. Die Störung kann also frühestens bei einer Embryonallänge von 3—4 mm aufgetreten sein. Wir können also in unserem Falle bis zu einem gewissen Grade die teratogenetische Terminationsperiode im Sinne Schwalbes einwärts

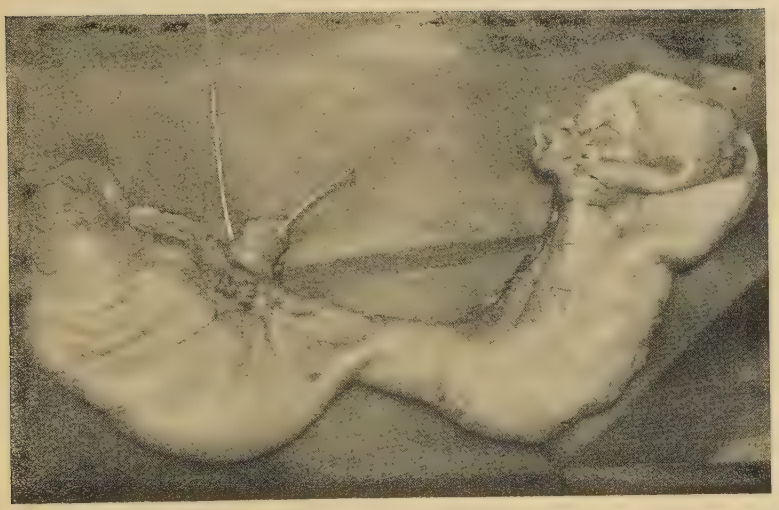
begrenzen. Diese genauere Determinierung des Zeitpunktes, wann die Anomalie im Laufe der Ontogenese entstanden sein muß, ist insofern bedeutungsvoll, als sie erlaubt von vorneherein die eine oder andere Entstehungsmöglichkeit auszuschließen.

Was die bei der Sektion gefundenen peritonealen Adhäsionen betrifft, so dürfte kein Zweifel darüber bestehen, daß sie erst intravital entstanden sind, zum Teil Zeichen früherer Attacken von Ileus, zum anderen Teil unmittelbar ante finem verursacht durch diesen neuen Schub. Es scheint eben so zu sein, daß die sich in der Mitte befindende Oeffnung bei dünner, breiiger Kost ausgereicht hat wenigstens keine mit dem Leben nicht vereinbare Beschwerden hervorzurufen, daß aber andererseits schon eine geringe Abweichung von der Diät genügte um ileusartige Erscheinungen zu verursachen. Durch die Hypertrophie der Magen- und Duodenalmuskulatur vor dem Hindernis wurde natürlich für längere Zeit eine genügende Kompensation erzielt. Meist bedeutet dann eine große Gefahr für eine Verschlechterung des Zustandes der Zeitpunkt der Umstellung der Nahrung des Kindes von flüssiger auf feste Kost. Nun kommt es zu erhöhten Anforderungen an die Peristaltik. Ferner wird dadurch, daß die Weite der Oeffnung mit dem fortschreitenden Körperwachstum nicht gleichen Schritt hält, das Mißverhältnis zwischen der Stenose und dem zu fördernden Speisebrei immer größer. So muß schließlich die der erhöhten Anforderung an die Funktion lange Zeit hindurch angepaßte, von Muskelhypertrophie begleitete Peristaltik erlahmen, es kommt analog den Verhältnissen beim Herzmuskel zum Stadium der Dekompensation, was hier ein Zugrundegehen an Inanition und Intoxikation bedeutet. Hand in Hand mit der Häufigkeit des Auftretens solcher Ileusanfälle kam es natürlich auch bei unserem Kinde zu einer zunehmenden Verschlechterung des Allgemeinbefindens, sodaß schließlich der Chirurg sich genötigt sah, eine Operation abzulehnen, die unter Umständen, rechtzeitig ausgeführt, zu einer weitgehenden Besserung, wenn nicht zu einer klinischen Dauerheilung hätte führen können. Allerdings sind die operativen Ergebnisse auf diesem Gebiete keineswegs zufriedenstellend, anders als bei den glücklicherweise

weit besseren Aussichten bei congenitaler Pylorusstenose nach Einführung der Weber-Ramstedt'schen Operation. Im ganzen sind in der Literatur recht wenig derartige Fälle beschrieben, die richtig diagnostiziert auf einen therapeutischen Eingriff hin geheilt wurden. Ernst berichtet von einem Fall von infrapapillärer Atresie, der 11 Tage nach der Geburt durch eine Duodeno-Entero-Anastomosis anterior antecolica gerettet wurde. Ein weiterer, sehr interessanter Fall ist von Beutel beschrieben. Hier wurde die Operation als solche gut überstanden, der 16-jährige Junge hatte aber sehr stark unter einer Komplikation zu leiden. Das chronische Erbrechen führte nämlich zu enormer NaCl-Verarmung des Blutes mit Magentetanie und Wachstumshemmung im Sinne eines Infantilismus mit Zwergwuchs. Bei der Operation fand sich in der Nähe der Papilla Vateri eine cirkuläre segelartige Stenose. Die Stenosebeschwerden wurden behoben und nach einem Jahr setzte überstürztes Wachstum ein. Im allgemeinen kann man jedoch sagen, daß in der Schwierigkeit der Diagnosestellung einerseits sowie in den verwickelten topographischen Beziehungen andererseits die große Sterblichkeit der Individuen zu suchen ist. Dazu kommt natürlich, daß bei Kindern in diesem Lebensalter schon ein geringer operativer Eingriff erhebliche Gefahren mit sich bringt, zumal es sich in diesen Fällen meist um Kinder handelt, die in ihrem Kräftezustand stark gelitten haben. In unserem Fall dachte der Chirurg in erster Linie an ein Duodenaldivertikel und er hätte bei besserem Allgemeinbefinden eine Gastroenteroanastomosis ausgeführt. Man darf wohl annehmen, daß diese Operation, obwohl unter Verkennung der tatsächlichen pathologisch-anatomischen Verhältnisse im Duodenum ausgeführt, dennoch von Erfolg gekrönt gewesen wäre.

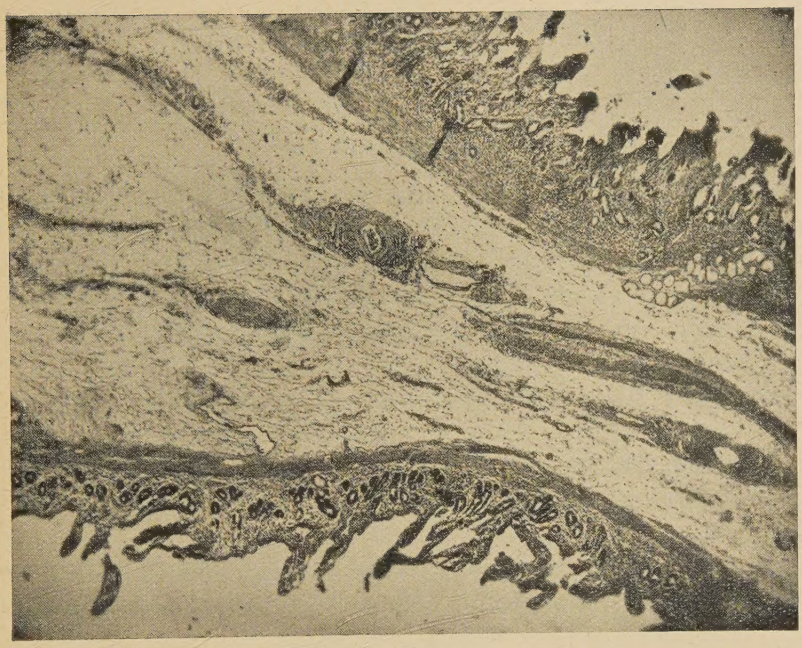
Fanconi hat darauf aufmerksam gemacht, daß diese Anomalie wiederholt nicht allein, sondern gepaart mit anderen Mißbildungen zu beobachten sei. So könne man sie mit Vorliebe beim mongoloiden Habitus finden und das sei kein Zufall, da solche Kinder auch noch andere Zeichen einer gestörten Entwicklung, wie Syndaktilie, Sympodie, Makroglossie und angeborene Herzfehler auf-

wiesen. Wünsche und Fairand berichten über Fälle, bei denen congenitale Darmstenosen bei Geschwistern vorkamen. In der Sippe unseres Kindes ist jedoch nichts diesbezügliches zu finden Es war das einzige Kind gesunder Eltern, nach deren Angaben in der Ascendenz keines Teiles irgendwelche Mißbildungen aufgefallen seien. Auch das Kind selbst ließ außer diesem keinen anderen Entwicklungsfehler erkennen.



Das Bild zeigt den in toto vom Obduzenten herausgenommenen Magen, die stenosierte Stelle, das mächtig erweiterte Duodenum mit Sonden im Ductus choledochus und pancreaticus. (Vom Obduzenten aufgenommen).

Aufsicht von distal auf das stenosierende Septum, das nach Entfernung eines Sektors zur histologischen Untersuchung zugenäht wurde. Sonde im Ductus choledochus und in der Oeffnung des Septums.



Mikroaufnahme. Sie zeigt den geordneten histologischen Aufbau, auf beiden Seiten normale Duodenalschleimhaut, im Inneren des Septums Bindegewebe mit kollagenen Fasern sowie Darmmuskulatur, Gefäße.

Schrifttum

Anders: ‚Ueber die Entstehung der congenitalen Dünndarmatresien, besonders des Duodenums. Verhandlg. der Deutschen Path. Gesellsch. 19. Tagung, 1923.

Bromann: Normale und abnorme Entwicklung des Menschen.

Fanconi: 5 Fälle von angeborenem Darmverschluß. Virchow Archiv Bd. 229, 1921.

Forssner: Die angeborenen Darm- und Oesophagusatresien. Anat. Hefte von Merkel u. Bonnet. 1902/102.

Höhn: Diss. Würzburg 1919.

Kermauner: Ueber angeborenen Verschluß des Duodenums. Virch.-Arch. 1912/207.

Kreuter: Die angeborenen Verschließungen und Verengerungen des Darmkanals im Lichte der Entwicklungsgeschichte. Habilitationsschrift Erlangen 1905.

Kreuter: Aetiologie der congenitalen Atresien des Duodenums und des Oesophagus. Arch. f. klin. Chir. 1908/88.

Kuliga: Zur Genese der congenitalen Dünndarmstenosen und Atresien. Beitrag. z. Path.Anat. Bd. 33.

Lubarsch: Band IV. S. 166—189.

Meusburger: Ein Fall von Duodenalatresie. Virch. Arch. Bd. 199.

Obermeyer: Ein Fall angeborener Duodenalstenose. Diss. Erlangen 1906.

Tandler: Entwicklungsgeschichte des menschlichen Duodenums im frühen Embryonalstadium. Anat. Anzeiger XVIII. E.

Theremin: Ueber congenitale Occlusion des Dünndarms. Dsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. VIII.

Wyss: Ueber congenitale Duodenalatresie. Beiträge zur klin. Chirurgie. 1900.

Lebenslauf

Geboren am 27. August zu Roth bei Nürnberg als Sohn der Dentisteneheleute Michael und Therese Rupp geb. Blocking, besuchte ich die Volksschule meiner Heimatstadt von Ostern 1921 bis 1925. Vom Frühjahr 1925—1928 war ich Schüler der Lateinschule des Progymnasiums Schwabach und kam nun an das humanistische Gymnasium Eichstätt, wo ich im März 1934 das Reifezeugnis sowie die damals zum Besuch der Universität notwendige Hochschulzulassung erhielt. Die ersten Semester immatrikulierte ich an der Universität Tübingen, legte dort im Herbst 1935 das Vorphysikum ab, studierte dann 1 Semester in Würzburg, das nächste wieder in Tübingen und bestand hier im Juli 1936 den 2. Teil der ärztlichen Vorprüfung. Zur Erfüllung meiner aktiven Dienstzeit trat ich in den Heeresdienst ein und wurde im Frühjahr 1938 nach 1½ Jahren Dienstzeit bei 7./A.R. 17 und in der San.Staffel Nürnberg entlassen. Nun setzte ich mein Studium an den Universitäten Rostock (1 Semester) und München (2 Semester) fort, bis ich zu Beginn des Krieges als San.-Feldwebel zu einer San.-Ers.-Abtl. einberufen wurde. Von hier aus wurde ich zur Vollendung meines Studiums im 1. Kriegstrimester nach Wien und im 2. nach Würzburg abkommandiert. Nachdem ich dort am 12. 4. 40 das medizinische Staatsexamen bestanden hatte, bekam ich Urlaub um in Tübingen zu promovieren.

Ludwig Rupp.

Tübingen, im Mai 1940.